

Hipermobilidade da ATM como fator etiológico de disfunção craniomandibular*

MARTA SOLANGE RAMPANI DUARTE**, LUIZ CESAR DE MORAES***, JULIO CEZAR DE MELLO CASTILHO**, MARI ELI LEONELLI DE MORAES***

RESUMO

Com o propósito de verificar a influência da hipermobilidade condilar sobre sintomas de Disfunção Craniomandibular (DCM), foram analisados 49 pacientes (P) com queixas de DCM (43F e 6M com idades entre 11-56, média de 32 anos) e 31 indivíduos de controle (C) sem queixas (22F e 9M com idades entre 17-54, média de 34 anos) com hipermobilidade condilar. Por intermédio de radiografias transcranianas foi medido o grau de translação dos côndilos em relação ao tubérculo articular, encontrando a média de 9,00mm de projeção além deste referencial anatômico. Deste modo, cada grupo pôde ser subdividido em dois outros: aqueles que não ultrapassavam o valor médio de 9,0mm (grupo I) e os que o faziam (grupo II). Os grupos foram então comparados em relação à presença de outros fatores considerados etiológicos de DCM: sintomas de estresse, alterações sistêmicas, hábitos parafuncionais, trauma, hipermobilidade articular geral e maloclusão. Resultados e conclusões: a) pacientes com queixas de DCM apresentaram, com significância estatística, mais sintomas relacionados ao estresse, mais alterações sistêmicas e hábitos parafuncionais; b) o grau de hipermobilidade condilar não influenciou os sintomas de DCM, no entanto, quando exacerbado e associado a outros fatores pareceu aumentar a predisposição à disfunção.

UNITERMOS

Disfunção craniomandibular, etiologia, hipermobilidade articular.

DUARTE, M.S.R. et al. Temporomandibular joint hypermobility as etiologic factor of craniomandibular disorders symptoms. **PGR-Pós-Grad Rev Fac Odontol São José dos Campos**, v.4, n.3, ago./dez. 2001.

ABSTRACT

Our proposition in this work was to verify the influence of condylar hypermobility on symptoms of Craniomandibular Disorders (CMD). We analyzed 49 patients (P) complaining from CMD symptoms (43 F e 6 M aged 11-56, with a mean of 32 years old) and 31 controls (C) with no complaints (22 F e 9 M aged 17-54, with a mean of 34 years old). All individuals presented the mentioned hypermobility. The degree of condilar mobility beyond the articular eminence was measured through transcranial radiographs. We found an average translation of 9.00 millimeters forward this anatomic reference. These groups were subdivided into two others: those above

*Resumo da Dissertação de Mestrado – Área de Concentração em Radiologia Odontológica – Faculdade de Odontologia de São José dos Campos – UNESP – 12.245-000

**Aluna de Pós-Graduação (Nível Doutorado) Área de Concentração em Radiologia Odontológica – Faculdade de Odontologia de São José dos Campos –UNESP- rampaniduarte@bol.com.br

***Disciplina de Radiologia – Depto. de Cirurgia, Periodontia e Radiologia – Área de Concentração em Radiologia Odontológica – Faculdade de Odontologia de São José dos Campos–UNESP

this mean value (group I) and those beneath (group II). These groups were compared in relation to other factors considered as well as etiologic for CMD: symptoms of stress, systemic alterations, parafunctional habits, trauma, general articular hypermobility and malocclusion. We could conclude from the results that: a) patients with CMD symptoms presented, with statistical significance, more stress-related symptoms, more systemic alterations and more parafunctional habits; b) The degree of hypermobility did not influence CMD symptoms, but it seemed to increase its predisposition when it is remarkably great and associated to other factors.

UNITERMOS

Cranio-mandibular disorders, etiology, joint hypermobility.

INTRODUÇÃO

Vários são os fatores considerados na literatura como causadores ou potencializadores de disfunção^{13, 21, 28-9, 33, 35-6, 38, 41}. Durante o movimento de máxima abertura o côndilo mandibular se move anteriormente até o limite máximo da eminência articular^{30, 24} e é considerado hiper mobilidade quando o côndilo ultrapassa esta posição^{3, 22}, predispondo a ATM à sobrecarga mecânica com conseqüente instabilidade para os tecidos intra e extra capsulares^{7, 8, 25}, o que justifica sua importância no diagnóstico.

MATERIAL E MÉTODO

Dois grupos de indivíduos com e sem queixas de DCM, sendo 49 pacientes e 31 controles com ampla abertura de boca e que ao exame radiográfico apresentavam hiper mobilidade articular, foram comparados em relação a fatores considerados etiológicos de disfunção.

Todos os participantes responderam a um questionário que constou de dados relativos a idade, sexo, *sintomas de estresse* (azia ou gastrite, constipação, taquicardia, ansiedade, depressão, dificuldade em respirar, sono conturbado, irritabilidade, considera-se tenso(a), guarda para si os problemas), *alterações sistêmicas* (vertigem, colesterol aumentado, cardiopatia, sinusite, rinite, problemas reu-

máticos, hipertensão arterial, problemas de coluna, bronquite/asma, alergia, problemas hormonais), *hábitos parafuncionais* (ranger os dentes, apertar os dentes, roer unhas, mascar chicletes, morder objetos, morder lábios/bochecha) e *trauma*.

Clinicamente foi avaliado o grau de abertura bucal, presença de maloclusão e ocorrência de hiper mobilidade articular geral. O grau de abertura bucal correspondeu a máxima distância interincisal, de acordo com Rothenberg³⁷, 1991 e Dijkstra et al.⁸, 1994; para avaliação de maloclusão foram considerados os fatores mordidas aberta, profunda e cruzada unilateral, perda de suporte molar, interferências em balanceio e protrusão, discrepância entre relação central (RC) e oclusão central (OC) maior de 2mm ou com desvio lateral; a hiper mobilidade articular geral foi avaliada pelo Índice de Beighton et al.², 1973, considerando como hiper móveis os indivíduos com escore ≥ 4 ³.

Foram feitas tomadas radiográficas das ATM direita e esquerda de cada indivíduo pela técnica transcraniana padrão com a boca em máxima abertura (Figura 1-a) para determinar o valor médio de translação do côndilo além do tubérculo articular (Figura 1-b, t'-c'), que foi 9,0mm. Por intermédio da análise da translação condilar obtivemos quatro subgrupos: com translação condilar ultrapassando o tubérculo articular em até 9,0mm (pacientes, I-P, e controle, I-C) e mais de 9,0mm (pacientes, II-P, e controle, II-C) que foram comparados em relação aos achados anamnéticos e do exame clínico. Os resultados foram tabulados e submetidos à análise estatística por meio do teste exato de Fisher, com nível de significância de até 5%.

RESULTADOS

O grupo de pacientes constou de 43 mulheres e seis homens, com média de idade de 32,31 anos (11-56) e o grupo controle de 22 mulheres e nove homens com média de idade de 33,97 anos (17-54). A Tabela 1 mostra como ficaram os grupos após a subdivisão e os graus médios de abertura e translação condilar.

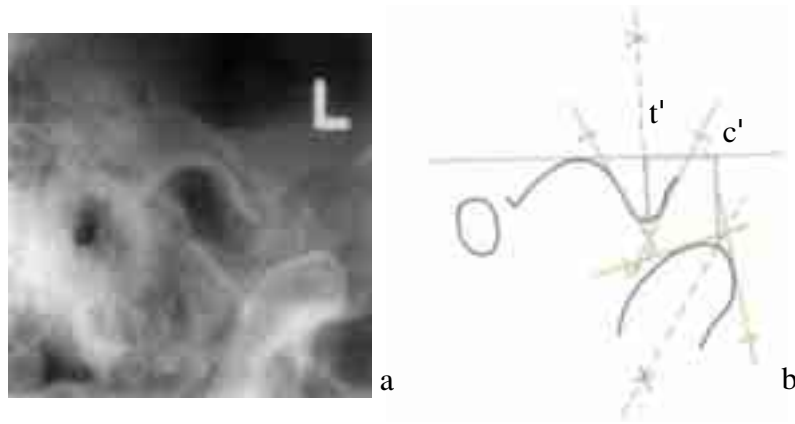


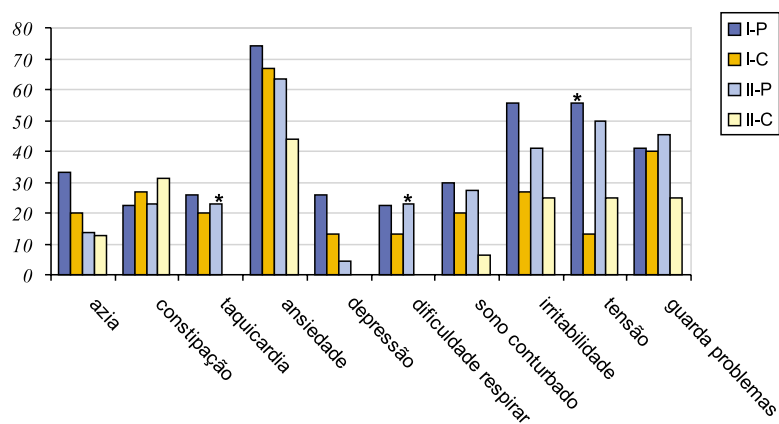
FIGURA 1- a) imagem radiográfica de uma ATM em posição de máxima abertura, pela técnica transcraniana; b) traçado da medida da hiper-mobilidade condilar além do tubérculo articular.

Tabela 1- Grau médio de abertura da boca e da translação condilar além do tubérculo articular (mm).

	I-P (n=27)	I-C (n=15)	II-P (n=22)	II-C (n=16)	Pacientes (n=49)	Controle (n=31)
Abertura	47,4	52,4	49,8	54,0	48,5	53,2
Translação	6,4	7,1	11,5	11,7	8,7	9,5

Sintomas de estresse: taquicardia e dificuldade em respirar foram estatisticamente significantes no grupo II-P quando considerados os subgrupos ($p < 0,05$). Do grupo I-P 55,56% dos indivíduos se consideraram tensos com significância estatística

($p < 0,01$), do mesmo modo quando analisados os grupos de pacientes x controles (53,06%; $p < 0,01$). Irritabilidade teve significância estatística no grupo de pacientes (48,98%, $p < 0,05$). (FIGURA 2)

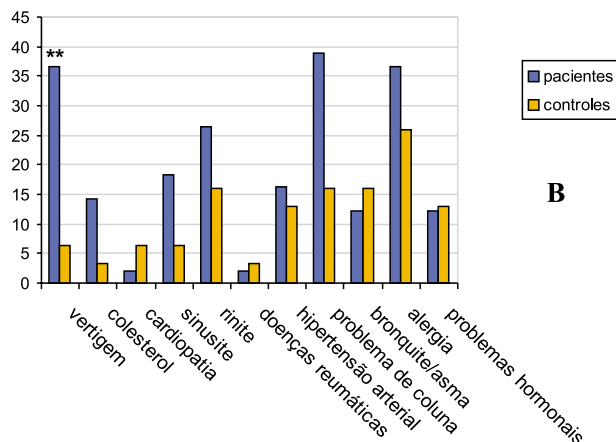


(* = $p \leq 0,05$)

FIGURA 2 - Representação gráfica dos sintomas de estresse (%) por subgrupos de pacientes e controles, de acordo com a hiper-mobilidade condilar. =

Alterações sistêmicas: colesterol aumentado teve frequência significativa no grupo I-P (33,33%, $p < 0,05$), assim como vertigem no grupo II-P (40,91%, $p < 0,01$) e quando comparados entre si os

grupos de pacientes e controle (36,73%, $p < 0,01$). Alergia e problemas de coluna tiveram frequência maior no grupo de pacientes quando comparadas às outras alterações. (Figura 3)



(* = $p \leq 0,05$ ** = $p \leq 0,01$)

FIGURA 3- Representação gráfica das alterações sistêmicas (%) por grupos de pacientes e controles.

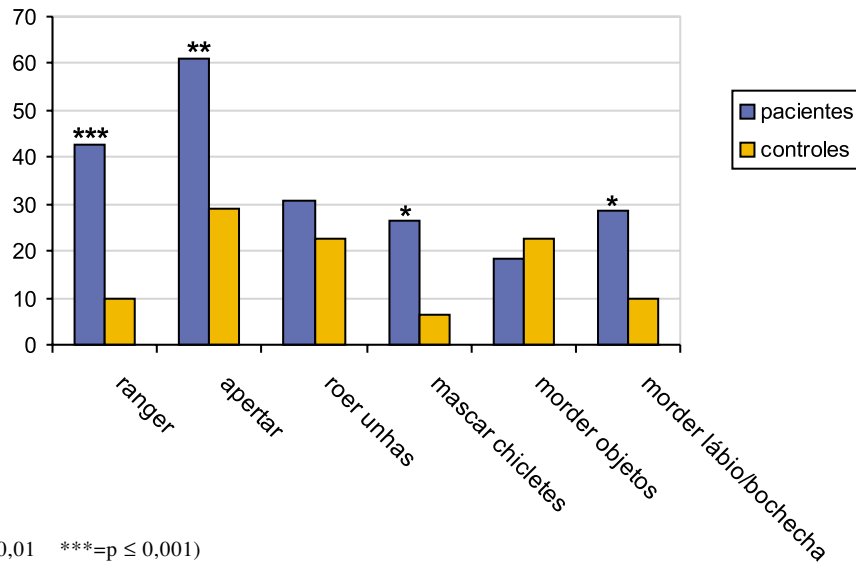
Hábitos parafuncionais: os hábitos parafuncionais mais frequentes foram ranger (42,86%) e apertar os dentes (61,22%), com significância estatística ($p < 0,01$) no grupo de pacientes. Mascar chicletes e morder lábio/bochecha tiveram signifi-

cância menor no mesmo grupo ($p < 0,05$). Quando os subgrupos foram analisados, o hábito de ranger foi mais frequente com significância no grupo I-P (44,44%, $p < 0,05$) e mascar chicletes no grupo II (27,27%, $p < 0,05$) (Tabela 2, Figura 4).

Tabela 2- Hábitos parafuncionais por grupos e subgrupos de pacientes e controles, de acordo com a hiper mobilidade condilar (%)

	I-P (N) (n=27)	I-C (N) (n=15)	II-P (N) (n=22)	II-C (N) (n=16)	pacientes (n=49)	controle (n=31)
Ranger os dentes	44,44** (12)	6,67 (1)	40,91 (9)	12,50 (2)	42,86***	9,68
Apertar os dentes	62,96 (17)	33,33 (5)	59,09 (13)	25,00 (4)	61,22**	29,03
Roer unhas	14,81 (4)	13,33 (2)	50,00 (11)	31,25 (5)	30,61	22,58
Mascar chicletes	25,93 (7)	13,33 (2)	27,27* (6)	Zero	26,53*	6,45
Morder objetos	14,81 (4)	26,67 (4)	22,73 (5)	18,75 (3)	18,37	22,58
Morder lábio/bochecha	22,22 (6)	13,33 (2)	36,36* (8)	6,25 (1)	28,57*	9,68

*= $p \leq 0,05$ **= $p \leq 0,01$ ***= $p \leq 0,001$



(*= $p \leq 0,05$ **= $p \leq 0,01$ ***= $p \leq 0,001$)

FIGURA 4- Representação gráfica dos hábitos parafuncionais(%) por grupos de pacientes e controles.

Trauma e Hiper mobilidade articular geral: não se mostraram significantes em nenhum subgrupo (Tabela 3).

Grau de abertura bucal: os resultados mostraram que o grupo controle apresentou maior grau de abertura bucal do que o grupo de pacientes. (Tabela 1)

Maloclusão: houve significância estatística ($p < 0,05$) para interferência em balanceio no grupo I-P (33,33%) e interferência em protrusão nos grupos I-P (29,63%) e II-C (25,0%). Discrepância en-

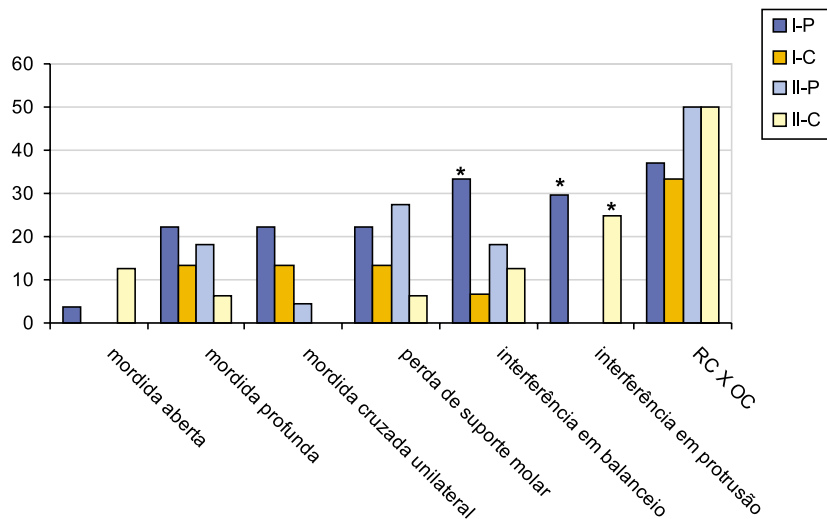
tre RC e OC maior que 2mm ou com desvio lateral foi o sinal mais freqüente em todos os subgrupos (I-P=37,04%, I-C=33,33%, II-P e II-C=50,0%), porém sem significância estatística. (Figura 5)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Quando as variáveis que apresentaram significância estatística foram analisadas quantitativamente, os resultados se mostraram mais significantes (Tabela 4, Figura 6).

Tabela 3- História de trauma por grupos e subgrupos de pacientes e controles, de acordo com a hiper mobilidade condilar (%)

	I-P (N) (n=27)	I-C (N) (n=15)	II-P (N) (n=22)	II-C (N) (n=16)
Trauma	25,93 (7)	40,00 (6)	40,91 (9)	31,25 (5)

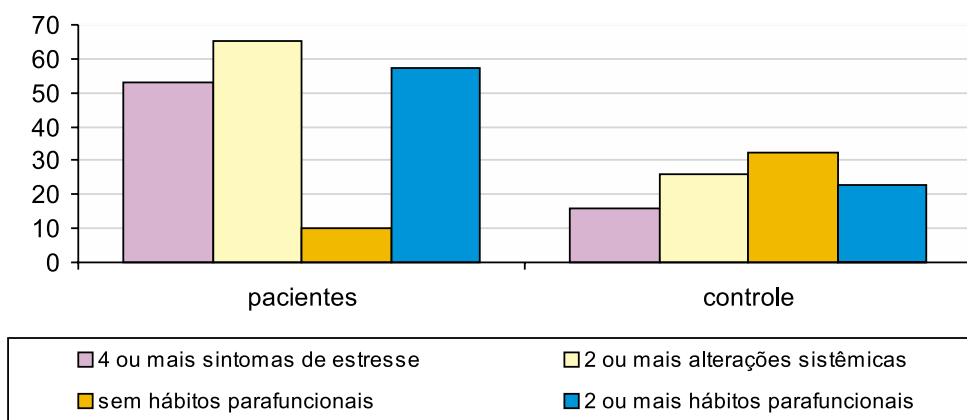


(* = $p \leq 0,05$)

FIGURA 5 – Representação gráfica da presença de maloclusão por subgrupos de pacientes e controles, de acordo com a hiper mobilidade condilar (%).

Tabela 4 – Variáveis agrupadas e distribuídas por grupos de pacientes e controle (%).

	4 ou mais sintomas de estresse	2 ou mais alterações sistêmicas	Sem hábitos parafuncionais	2 ou mais hábitos parafuncionais
Pacientes	53,06***	65,31***	10,2	57,15*
Controles	16,14	25,81	32,26**	22,58



(* = $p \leq 0,05$ ** = $p \leq 0,01$ *** = $p \leq 0,001$)

FIGURA 6- Representação gráfica das variáveis agrupadas e distribuídas por grupos de pacientes e controle (%).

DISCUSSÃO

Hipermobilidade condilar envolve ligamentos colaterais da ATM, estruturas capsulares e intracapsulares e músculos mastigatórios (Hesse et al.¹⁴, 1990; Westling⁴⁴, 1992) e ao lado de outros fatores etiológicos de DCM tem alta incidência tanto na população com disfunção quanto na de indivíduos normais, como visto na amostra estudada.

Pacientes com DCM podem se apresentar mais estressados e com menos suporte emocional que pessoas saudáveis (Schnurr et al.³⁹, 1990; Southwell et al.⁴⁰, 1990; Wänman & Agerberg⁴², 1991; Conti et al.⁴, 1996; Pankhurst³¹, 1997; Kuttilla et al.¹⁹, 1998), assim como com mais alterações sistêmicas, as quais podem influenciar a capacidade de adaptação das estruturas do sistema estomatognático, agindo como fatores predisponentes ou perpetuantes de DCM (Wright et al.⁴⁹, 1991; Miishra et al.²³, 1996; Okeson²⁷, 1996), em acordo com nossos achados.

Hábitos parafuncionais são considerados danosos às estruturas mastigatórias por causarem hiperatividade muscular (Dao et al.⁵, 1994; Widmalm et al.⁴⁸, 1995; Lobbezoo & Lavigne²⁰, 1997; Israel et al.¹⁵, 1999), principalmente se associada à hipermobilidade articular geral (Westling & Mattiasson⁴⁶, 1991). Neste trabalho, os hábitos parafuncionais de ranger e apertar os dentes foram os mais frequentes entre pacientes, principalmente no grupo I-P.

A abertura bucal e a medida do excesso de translação condilar foram maiores no grupo controle do que no grupo de pacientes não sendo suficiente para distinguir saúde de desordem temporomandibular, em acordo com Gsellmann et al.¹², 1998.

As condições oclusais podem ser co-fatores na identificação de pacientes com DCM, mas seu potencial não pode ser superestimado (Kahn et al.¹⁷, 1999; Pullinger & Seligman³⁴, 2000). Neste trabalho, discrepância entre RC e OC maior que 2mm ou com desvio lateral foi o sinal mais frequente em todos os subgrupos, em acordo com Westling⁴⁴, 1995, Conti et al.⁴, 1996 e Agerberg & Sandström¹, 1988, que concordam que essas condições parecem não provocar sintomas ou alterações patológicas na ATM.

Hipermobilidade é um conceito importante na prática reumatológica porque lassidão articular ex-

cessiva produz ampla variedade de complicações articulares, entre elas, sinovite (Gedalia & Pressam¹⁰, 1991; Dijkstra et al.⁹, 1995; Désirée et al.⁶, 1997; Klemph¹⁸, em 1997; Muto et al.²⁶, 1998). Se desordens temporomandibulares e hipermobilidade articular geral (HAG) podem ocorrer simultaneamente, a existência e natureza deste relacionamento ainda não foi esclarecido. Uma possível explicação poderia ser a característica geral de mobilidade articular de todo o corpo (Westling⁴³, 1989). Entre os oitenta indivíduos examinados, a porcentagem de hipermóveis gerais foi pequena (24,49% entre os pacientes e 22,58% entre o grupo controle) em acordo com Greenwood¹¹, 1987 e Perrini et al.³², 1997 que não apoiam a hipótese de que a ATM participa na HAG ou que indivíduos com articulações lússeis são mais propensos às desordens. Outros autores, entretanto, defendem a hipótese de que lassidão articular geral se correlaciona com sinais/sintomas na ATM, sugerindo um fator sistêmico na etiologia de DCM (Westling & Helkimo⁴⁵, 1992; Westling & Mattiasson⁴⁶, 1992; Khan & Pedlar¹⁶, 1996).

Apesar das variáveis relativas à estresse, alterações sistêmicas e hábitos parafuncionais analisadas isoladamente não terem tido influência marcante, chama-nos a atenção quando as mesmas são interpretadas em conjunto.

Avaliação de estresse foi altamente significativa ($p=0,001$) para queixas de quatro sintomas ou mais, onde 53,06% dos pacientes os apresentaram, contra apenas 16,14% do grupo controle. Quanto às alterações sistêmicas, 65,31% dos pacientes e apenas 25,81% do grupo controle tinham no mínimo duas ($p=0,001$). O mesmo tipo de análise foi possível com os hábitos parafuncionais. Enquanto 32,26% controles não tinham nenhum hábito, somente 10,2% dos pacientes estavam na mesma condição; ao passo que 57,15% destes tinham dois ou mais hábitos contra 22,58% do grupo controle (Tabela 2, Figura 4).

Foi observado também que nos pacientes do grupo II a influência das variáveis avaliadas foi maior do que nos demais grupos.

CONCLUSÕES

- a) indivíduos com queixas de DCM apresentaram, com significância estatística, mais sin-

tomas relacionados ao estresse, mais alterações sistêmicas e mais hábitos parafuncionais;

b) história de trauma e hiper mobilidade articular geral não aumentaram a predisposição para sintomas de DCM;

c) hiper mobilidade condilar não influenciou quantitativa ou qualitativamente os sintomas de DCM.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AGERBERG, G.; SANDSTRÖM, R. Frequency of occlusal interferences: a clinical study in teenagers and young adults. **J Prosthet Dent**, v.59, n.2, p.212-7, Feb. 1988.
- 2 BEIGHTON, P.; SOLOMON, L.; SOSKOLNE, C.L. Articular mobility in an African population. **Ann Rheum Dis**, v.32, n.5, p.413-8, Sept. 1973.
- 3 BUCKINGHAM, R. et al. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.72, n.5, p.514-9, Nov. 1991.
- 4 CONTI, P. C.R. et al. A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. **J Orofac Pain**, v.10, n.3, p.254-62, 1996.
- 5 DAO, T.T.T.; LUND, J.P.; LAVIGNE, G.J. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. **J Orofac Pain**, v.8, n.4, p.350-6, 1994.
- 6 DÉ SIRÉE, G.A. et al. Hyper mobility in two dutch school populations. **Eur J Obstetr Gynecol Reproduct Biol**, v.73, p.189-92, 1997.
- 7 DIJKSTRA, P.U. et al. Temporomandibular joint osteoarthritis and temporomandibular joint hyper mobility. **J Craniomand Pract**, v.11, n.4, p.268-75, Oct. 1993.
- 8 DIJKSTRA, P.U. et al. The relationship between temporomandibular joint mobility and peripheral joint mobility reconsidered. **J Craniomandib Pract**, v.12, n.3, p.149-54, July 1994.
- 9 DIJKSTRA, P.U. et al. Temporomandibular joint mobility assessment: a comparison between four methods. **J Oral Rehabil**, v.22, p.439-44, 1995.
- 10 GEDALIA, A.; PRESS, J. Articular symptoms in hypermobile schoolchildren: a prospective study. **J Pediatr**, v.119, n.6, p.944-6, Dec. 1991.
- 11 GREENWOOD, L.F. Is temporomandibular joint dysfunction associated with generalized joint hyper mobility? **J Prosthet Dent**, v.58, n.6, p.701-3, Dec. 1987.
- 12 GSELLMANN, B. et al. Lengths of condylar pathways measured with computerized axiography (cadiax) and occlusal index in patients and volunteers. **J Oral Rehabil**, v.25, p.146-52, 1998.
- 13 HENRIKSON, T.; EKBERG, E.C.; NILNER, M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and class II malocclusion. **Acta Odontol Scand**, v.55, p.229-35, 1997.
- 14 HESSE, J.R.; NAEIJE, M.; HANSSON, T.L. Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: a clinical and experimental investigation. **J Craniomand Disord Facial Oral Pain**, v.4, n.4, p.257-66, 1990.
- 15 ISRAEL, H.A. et al. The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology. **J Oral Maxillofac Surg**, v.57, p.1034-9, 1999.
- 16 KHAN, F.A.; PEDLAR, J. Generalized joint hyper mobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v.25, p.101-4, 1996.
- 17 KAHN, J. et al. Prevalence of dental occlusal variables and intra-articular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. **J Prosthet Dent**, v.82, n.4, p.410-5, Oct. 1999.
- 18 KLEMP, P. Hyper mobility. **Ann Rheum Dis**, v.56, n.10, p.573-5, Oct. 1997.
- 19 KUTTILA, M. et al. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. **J Orofac Pain**, v.12, p.67-74, 1998.
- 20 LOBBEZOO, F.; LAVIGNE, G.J. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship ? **J Orofac Pain**, v.11, n.1, p.15-23, 1997.
- 21 McNEILL, C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. **J Prosthet Dent**, v.77, n.5, p.510-22, May 1997.
- 22 MENG, H.P. et al. Symptoms of temporomandibular joint dysfunction and predisposing factors. **J Prosthet Dent**, v.57, n.2, p.215-22, Feb. 1987.
- 23 MISHRA, M.B. et al. Extra-articular features of benign joint hyper mobility syndrome. **Br J Rheumatol**, v.35, n.9, p.861-6, 1996.
- 24 MUTO, T. et al. The position of the mandibular condyle at maximal mouth opening in normal subjects. **J Oral Maxillofac Surg**, v.52, p.1269-72, 1994.
- 25 MUTO, T. et al. Development and histologic characteristics of synovitis induced by trauma in the rat temporomandibular joint. **Oral Maxillofac Surg**, v.27, p.470-5, 1998.
- 26 MUTO, T. et al. Histologic study of synovitis induced by trauma to the rat temporomandibular joint. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.86, n.5, p.534-40, Nov. 1998.
- 27 OKESON, J.P. **Orofacial pain- guidelines for assessment, diagnosis, and management**. Chicago: Quintessence, 1996. 285p.
- 28 OKESON, J.P. **Management of temporomandibular disorders and occlusion**. 4.Ed. St. Louis: Mosby, 1998. 838 p.
- 29 OLIVEIRA, W. **Oclusão, estresse e características psicológicas como fatores etiológicos de disfunção craniomandibular**. São José dos Campos, 1999. 149f. Tese (Doutorado em Prótese Parcial Fixa) – Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista.
- 30 OSBORN, J.W. The temporomandibular ligament and the articular eminence as constraints during jaw opening. **J Oral Rehabil**, v.16, p.323-33, 1989.

- 31 PANKHURST, C.L. Controversies in the aetiology of temporomandibular disorders. Part 1. Temporomandibular disorders: all in the mind? **Prim Dent Care**, v.4, n.1, p.25-30, Jan. 1997. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>. Acesso em 09 MAR. 2000. (Abstract).
- 32 PERRINI, F. et al. Generalized joint laxity and temporomandibular disorders. **J Orofac Pain**, v.11, p.215-21, 1997.
- 33 PERTES, R.A.; GROSS, S.G. **Temporomandibular disorders and orofacial pain**. Chicago, Quintessence, 1995. 368p.
- 34 PULLINGER, A.G.; SELIGMAN, D.A. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. **J Prosthet Dent**, v.83, n.1, p.66-75, Jan. 2000. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>. Acesso em 09 Mar. 2000. (Abstract).
- 35 PULLINGER, A.G.; SELIGMAN, D.A.; GORNBEIN, J.A. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. **J Dent Res**, v.72, n.6, p.968-79, June 1993.
- 36 RAUHALA, K.; OIKARINEN, K.S.; RAUSTIA, A.M. Role of temporomandibular disorders (TMD) in facial pain: occlusion, muscle and TMJ pain. **J Cranio Pract**, v.17, n.4, p.254-61, Oct. 1999.
- 37 ROTHEMBERG, L.H. An analysis of maximum mandibular movements, craniofacial relationships and temporomandibular joint awareness in children. **Angle Orthod**, v.61, n.2, p.103-12, 1991.
- 38 RUF, S. et al. Stress-induced changes in the functional electromyographic activity of the masticatory muscles. **Acta Odontol Scand**, v.55, p. 44-8, 1997.
- 39 SCHNURR, R.F.; BROOKE, R. I.; ROLLMAN, G.B. Psychosocial correlates of temporomandibular joint pain and dysfunction. **Pain**, v.42, n.2, p.153-65, 1990.
- 40 SOUTHWELL, I.J.; DEARY, I. J.; GEISSLER, P. Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients. **J Oral Rehabil**, v.17, n.3, p.239-43, 1990.
- 41 STEED, P.A. Etiological factors and temporomandibular treatment outcomes: the effects of trauma and psychological dysfunction. **Funct Orthod**, p.17-22, Aug/Oct. 1997.
- 42 WÄNMAN, A.; AGERBERG, G. Etiology of craniomandibular disorders: evaluation of some occlusal and psychosocial factors in 19 year olds. **J Craniomandib Disord**, v.5, n.1, p.35-44, 1991.
- 43 WESTLING, L. Craniomandibular disorders and general joint mobility. **Acta Odontol Scand**, v.47, p.293-9, 1989.
- 44 WESTLING, L. Occlusal interferences in retruded contact position and temporomandibular joint sounds. **J Oral Rehabil**, v.22, p.601-6, 1995.
- 45 WESTLING, L.; HELKIMO, M.J. Maximum jaw opening capacity in adolescents in relation to general joint mobility. **J Oral Rehabil**, v.19, p.485-94, 1992.
- 46 WESTLING, L., MATTIASSON, A. Background factors in craniomandibular disorders: reported symptoms in adolescents with special reference to joint hypermobility and oral parafunctions. **Scand J Dent Res**, v.99, p.48-54, 1991.
- 47 WESTLING, L.; MATTIASSON, A. General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents. **Ann Rheum Dis**, v.51, p.87-90, 1992.
- 48 WIDMALM, S.E.; CHRISTIANSEN, R.L.; GUNN, S.M. Oral parafunctions as temporomandibular disorder risk factors in children. **J Craniomand Pract**, v.13, n.4, p.242-6, Oct. 1995.
- 49 WRIGHT, I.J.; DEARY, I.J.; GEISSLER, P.R. Depression, hassles and somatic symptoms in mandibular dysfunction syndrome patients. **J Dent**, v.19, n.6, p.352-6, 1991.

Recebido para publicação em 04/06/01

Aceito para publicação em 14/11/01